UNIVERSITÉ DE LAUSANNE - FACULTÉ DE MÉDECINE
DÉPARTEMENT DE MÉDECINE (PROF. L.-R. FREEDMAN)
DIVISION DE CARDIOLOGIE (PROF. J.-L. RIVIER)

ETUDES DES CORRELATIONS ENTRE LES SEQUELLES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES D'INFARCTUS MYOCARDIQUE ET LA CORONAROGRAPHIE

THESE

PRÉPARÉE SOUS LA DIRECTION DU
PROFESSEUR J.-L. RIVIER

ET

PRÉSENTÉE À LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE LAUSANNE
POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE PAR
SERGIO MAZZONI
MÉDECIN DIPLÔMÉ DE LA CONFÉDÉRATION SUISSE
ORIGINAIRE DE TENERO-CONTRA, TESSIN

1977

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546809_0009

UNIVERSITÉ DE LAUSANNE - FACULTÉ DE MÉDECINE
DÉPARTEMENT DE MÉDECINE (PROF. L.-R. FREEDMAN)
DIVISION DE CARDIOLOGIE (PROF. J.-L. RIVIER)

ETUDES DES CORRELATIONS ENTRE LES SEQUELLES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES D'INFARCTUS MYOCARDIQUE ET LA CORONAROGRAPHIE

THESE

PRÉPARÉE SOUS LA DIRECTION DU
PROFESSEUR J.-L. RIVIER

ET

PRÉSENTÉE À LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE LAUSANNE
POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE PAR

SERGIO MAZZONI
MÉDECIN DIPLÔMÉ DE LA CONFÉDÉRATION SUISSE
ORIGINAIRE DE TENERO-CONTRA, TESSIN

Université de Lausanne

Faculté de Médecine

Le Conseil de la faculté de médecine de l'Université de Lausanne, après avoir pris connaissance des rapports favorables de MM. les professeurs

J.-L. RIVIER et L.R. FREEDMAN

et sans se prononcer sur les opinions du candidat, autorise l'impression de la thèse intitulée:

"ETUDES DES CORRELATIONS ENTRE LES SEQUELLES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES D'INFARCTUS MYOCARDIQUE ET LA CORONAROGRAPHIE",

présentée par Monsieur Sergio MAZZONI,

Médecin diplômé de la Confédération suisse,

pour l'obtention du grade de Docteur en médecine.

Lausanne, le 18 mai *19* 77

Le Doyen:

Prof. G. Favez

UNIV. LEIDEN BIBL.

A mes parents

JE REMERCIE

avec vive gratitude mon Maître, Monsieur le Professeur J.-L. RIVIER, chef de la Division de Cardiologie, qui m'a inspiré et guidé dans ce travail. C'est grâce à ses encouragements et à ses conseils continus qu'il a pu être réalisé.

Je dois aussi une grande reconnaissance au Professeur A. ESSINGER, médecin adjoint de l'Institut de Radiologie, pour son irremplaçable collaboration dans l'analyse minutieuse des coronarographies qu'il a réalisées à l'Institut de Radiologie

et au Professeur M. JAEGER, médecin adjoint de la Division de Cardiologie, pour l'apport de ses précieuses connaissances en électrocardiographie.

Je remercie aussi vivement le Professeur G. FAVEZ, Doyen de la Faculté de Médecine pour l'accueil favorable réservé à mon travail.

TABLE DES MATIÈRES

I - INTRODUCTION ..... 1 - 2

II - MÉTHODE ET MATÉRIEL ..... 3 - 9

III - RÉSULTATS

1/ LOCALISATION DES INFARCTUS SELON L'ECG... 10 - 11

2/ TYPE DE DISTRIBUTION CORONARIENNE..... 12

3/ LÉSIONS CORONARIENNES..... 12 - 16

4/ VENTRICULOGRAPHIE..... 16 - 18

5/ CIRCULATION ANASTOMOTIQUE..... 18 - 20

IV - CORRÉLATIONS ANGIO-ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES. 21 - 22

V - DISCUSSION..... 23 - 33

VI - CONCLUSIONS..... 34 - 35

VII - BIBLIOGRAPHIE..... 36 - 52

I - Introduction - But de l'étude

Grâce au développement d'une bonne technique de coronarographie, il a été possible au cours de ces dernières années , d'apprécier de plus en plus en détail l'état anatomique et fonctionnel intra-vital des artères coronaires chez les patients suspects d'être atteints d'une cardiopathie ischémique. Les études corrélatives clinico- et anatomo-angiographiques de cette affection se sont ainsi multipliées et démontrent que les résultats de l'exploration radiologique peuvent être aussi quantitativement satisfaisants (1, 3, 5, 6, 11, 12, 16, 17, 19, 22, 26, 27, 31, 33, 35, 36, 44, 45, 48, 50, 62, 65, 73, 74, 90, 92, 95, 96, 97, 98, 101, 102, 104, 105, 106, 108, 109, 110, 113, 114, 115, 117, 118, 121).

L'importance de ce progrès est d'autant plus grande, que le spectre thérapeutique de la coronaropathie sténosante paraît s'élargir considérablement grâce à l'introduction de nouvelles techniques directes de revascularisation chirurgicale (pontages aorto-coronariens), dont l'application exige une appréciation anatomique et fonctionnelle minutieuse (44).

Nous ne connaissons que peu de travaux étudiant en détail la corrélation entre la localisation électrocardiographique de l'infarctus myocardique et celle des lésions décelées à la coronarographie. En général, on a toujours admis que les territoires nécrosés se superposent aux territoires cardiaques irrigués par le tronc artériel sténosé, en soulignant toutefois la possibilité d'exceptions, en relation surtout avec des lésions multitronculaires, avec les différents types de distribution des troncs coronariens principaux, ou avec la présence d'une circulation anastomotique de suppléance (5, 11, 42, 52, 55, 61, 119).

Il nous a donc paru intéressant de rechercher sur la base d'un collectif de coronariens examinés à l'Hôpital Cantonal Universitaire de Lausanne, dans la Division de Cardiologie et l'Institut de Radiologie, les corrélations quantitatives et topographiques existant entre l'image morphologique, telle que l'angiographie coronarienne la démontre, et les modifications électrocardiographiques séquellaires de la nécrose myocardique.

II - Méthode et matériel

Cinquante coronariens souffrant d'angor examinés au cours de la période allant du 1er janvier 1970 à la fin août 1971 (tab . I), présentaient des signes électrocardiographiques indubitables de nécrose myocardique. Chez tous les patients, les enregistrements électrocardiographiques comprenaient les 12 dérivations conventionnelles (les 3 dérivations bipolaires et les 3 dérivations unipolaires des membres explorant le plan frontal et les 6 dérivations précordiales V1 - V6), dans la plupart des cas aussi la dérivation xyphoïdienne V_E et les dérivations V7 et V8 . Les tracés ont été examinés par plusieurs observateurs et le diagnostic électrique a toujours été évident, les malades avec des électrocardiogrammes douteux ayant été éliminés. Pour le diagnostic d'infarctus, seules les modifications du complexe ventriculaire conformes aux normes internationales reconnues ont été retenues comme suit (4, 9, 20, 25, 28, 30, 34, 38, 39, 43, 55, 58, 59, 60, 64, 67, 69, 75, 78, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 88, 89, 91, 93, 94, 99, 100, 107, 111, 112, 116, 120) :

1/ CRITERES MORPHOLOGIQUES :

a - ondes "Q" de durée supérieure ou égale à 0,04 sec., dont l'amplitude dans le plan frontal est égale ou supérieure à 25 % de l'onde R la plus grande, et dont la profondeur dans les dérivations précordiales gauches est supérieure à 3 mm.

b - diminution de l'amplitude de l'onde "R" initiale dans les précordiales (en l'absence d'une hypertrophie ventriculaire gauche ou d'un trouble de la conduction sur les branches gauches).

2/ CRITERES DE LOCALISATION

- ANTERIEURE
  - . antéro-septale : signes directs de V1 à V3, éventuellement en V4.
  - . antéro-apicale : signes directs en V4 et V5.
- LATERALE : signes directs en DI, aVL et de V6 à V7, signes indirects en V1-V2.
- POSTERIEURE
  - . postéro-inférieure : signes directs en DII, DIII et aVF.
  - . postéro-basale : signes directs en V8 et V9 signes indirects en V2-V4
  - . postéro-latérale : signes directs en DII, DIII, aVF et V6-V7.

Les signes directs sont récoltés par des électrodes exploratrices placées en regard du territoire nécrosé (face à l'épicarde), les signes indirects par des électrodes placées en sens opposé à ce territoire (image en miroir).

Le souci d'adopter des critères électrocardiographiques stricts nous a été imposé par les nombreux cas de faux-positifs (1 à 12 %) rencontrés dans d'autres statistiques (16, 52, 59, 78).

Le collectif ne comprend pas de cas de valvulopathies, de myocardiopathie d'origine autre que coronarienne, de bloc de branche, d'hypertrophie ventriculaire ou de syndrome de Wolff-Parkinson-White.

Tab. I : Distribution du collectif selon l'age et le sexe
(N = nombre de cas)

AGE (ANNÉES)	HOMMES (N)	FEMMES (N)
31 - 40	8	1
41 - 50	12	-
51 - 60	14	2
61 - 70	12	-
> 70	1	-
TOTAL (N)	47	3

Comme le démontre le tableau I, il s'agit de 47 sujets de sexe masculin âgés de 33 à 73 ans (âge moyen 52 ans) et de 3 sujets de sexe féminin, âgés respectivement de 35, 55 et 60 ans (âge moyen 50 ans) ; l'âge moyen global du collectif est de 52 ans.

En ce qui concerne la localisation des infarctus (tab. II), nous avons cherché à la simplifier en regroupant les territoires nécrosés en trois catégories principales, soit antérieurs (comprenant les régions antéro-septales et antéro-apicales), postérieurs (comprenant les régions postéro-septales et basales ou inférieures) et latéraux, ceci selon les trois principales régions d'irrigation sanguine du myocarde.

TAB. II : LOCALISATION DES INFARCTUS MYOCARDIQUES SELON L'ÉLECTROCARDIOGRAMME (N = NOMBRE DE CAS)

INFARCTUS	N
POSTÉRO-INFÉRIEURS	22
POSTÉRO-LATÉRAUX	4
ANTÉRIEURS	14
ANTÉRO-LATÉRAUX	4
LATÉRAUX	2
POSTÉRIEURS ET ANTÉRIEURS	3
POSTÉRIEURS, ANTÉRIEURS ET LATÉRAUX	1
N TOTAL	50

Toutes les angiographies coronariennes ont été réalisées à l' Institut de Radiologie Médicale de l'Hôpital Cantonal Universitaire*, par le même radiologue**, selon la méthode dérivée de celles de Judkins (63) et de Bourassa(13, 72) comme il l'a déjà décrite (31, 32). Outre la mise en évidence des artères coronaires, elles comprenaient dans la plupart des cas une ventriculographie gauche.

L'appréciation radiologique a été faite séparément par l'auteur et par le radiologue qui a procédé à l'examen. Seuls les cas avec coronarographie qualitativement correcte ont été retenus pour l'étude.

* Directeur : Prof. G. Candardjis

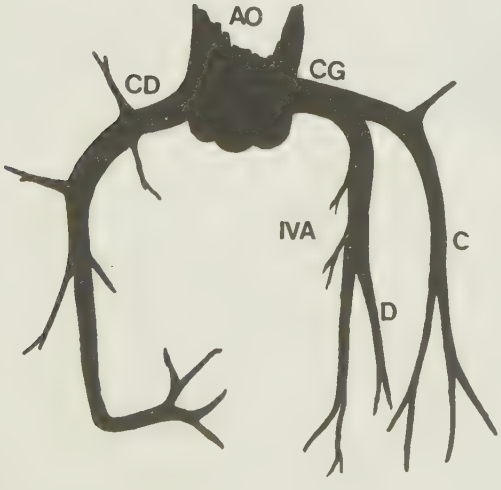
** Dr A. Essinger, Professeur associé, médecin-adjoint

L'importance des lésions a été exprimée en pourcentage du degré de sténose et en accord avec plusieurs auteurs selon l'échelle suivante (1, 73, 74, 78, 92, 96) :

1. Sténose non significative : lumière rétrécie de moins de 50 %.
2. Sténose partielle : lumière rétrécie entre 50 et 75 %.
3. Sténose sévère ou sub-totale : lumière rétrécie de plus de 75 % avec continuité vasculaire conservée.
4. Obstruction : interruption complète de la continuité vasculaire.

Pour l'analyse des résultats nous avons tenu compte des lésions égales ou supérieures à 50 % mais surtout de celles hémodynamiquement importantes, c'est-à-dire égales ou supérieures à 75 % (1, 78, 80).

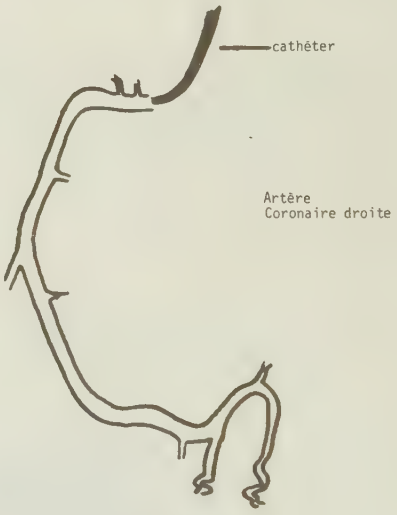
Fig. 1 Artères coronaires
Schéma anatomique



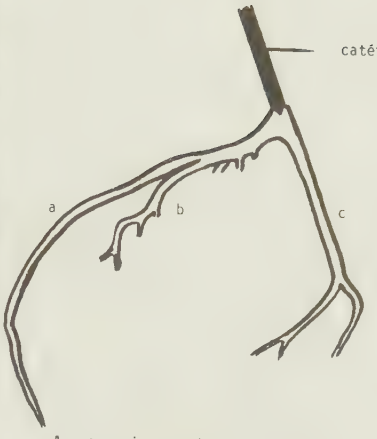
AO : aorte ascendante
CD : coronaire droite
CG : coronaire gauche
C : branche circonflexe
IVA : branche inter-ventriculaire antérieure
D : branche diagonale

Seules les modifications touchant les 4 branches coronaires principales, soit l'artère coronaire droite et les branches inter-ventriculaire antérieure, diagonale et circonflexe de l'artère coronaire gauche ont été prises en considération (fig. 1, 2 et 3) (73, 78). Dans les cas où il existait des lésions multiples sur une même branche, seule la lésion la plus sténosante a été retenue.

Fig. 2



Selon la distribution anatomique des gros vaisseaux coronaires, on a différencié entre un type à prédominance droite, respectivement gauche, ou un type équilibré (15, 23, 56, 61, 71) (chapître III, 2).



A. coronaire gauche :

a branche inter-ventriculaire antérieure
b branche diagonale
c branche circonflexe

Sur la base des documents radiologiques, nous avons aussi étudié la présence de processus réparateurs, sous forme d'une circulation anastomotique intra-coronarienne (communication entre les segments proximal et distal à une sténose de la même artère) et une circulation anastomotique inter-coronarienne (communication entre une artère coronaire et la partie post-sténotique d'une autre coronaire) (19, 37, 49, 70, 79, 103).

III - Résultats

1/ Localisation des infarctus selon l'électrocardiogramme (tab. II)

Dans 22 cas (soit 44 %) la nécrose était localisée aux territoires postéro-inférieurs ; 14 fois (28 %) la nécrose était antérieure et 2 fois (4 %) latérale. Dans les autres cas nous retrouvons respectivement 4 infarctus postéro-latéraux et 4 infarctus antéro-latéraux. Chez 3 patients, la nécrose touchait les parois postérieure et antérieure et chez un patient l'électrocardiogramme permettait de diagnostiquer une nécrose touchant les parois postérieure, antérieure et latérale.

Une attention particulière a été aussi portée à l'âge de la lésion nécrosante au moment de l'examen coronarographique, établi sur la base des données anamnestiques et de documents électrocardiographiques et humoraux antérieurs (tab. III). On voit que dans 28 cas (soit 56 %), l'infarctus aigu remontait à 1 an ou plus.

TAB. III : AGE DES INFARCTUS
(N = NOMBRE DE CAS)

Mois	N
1 - 6	11
7 - 12	11
13 - 24	13
25 - 36	2
37 - 48	6
49 - 60	3
>60	4
N TOTAL	50

2/ Type de distribution coronarienne

Nos résultats sont semblables à ceux de la littérature (11, 15, 23, 55, 56, 61, 71, 73, 78, 104).

Chez 28 des 50 patients (soit 56 %), nous trouvons un type de distribution droit, avec une artère coronaire droite assurant par ses branches périphériques (surtout la branche atrio-ventriculaire) l'irrigation des régions para-apicales et partiellement aussi latérales.

Dans 9 cas (soit 18 %), il existe une prédominance gauche, avec irrigation des régions apico-dorsales par des branches de l'artère coronaire gauche (branches inter-ventriculaire postérieure et atrio-ventriculaire).

Dans 13 cas (soit 26 %, on retrouve une circulation de type mixte avec équilibre anatomique et fonctionnel des troncs coronariens droit et gauche ; l'artère gauche se distribue sur le ventricule gauche et les deux tiers antérieurs du septum , alors que le ventricule droit et la partie postérieure du septum sont désservis par la coronaire droite.

3/ Lésions coronariennes (tab. IV)

Des 50 patients, 24 (soit 48 %) présentaient des sténoses égales ou supérieures à 75 % sur au moins 1, 22 (soit 44 %) sur au moins deux, et 4 (soit 8 %) sur trois des troncs coronariens principaux. Dans aucun des 50 cas on ne retrouve des lésions isolées de moins de 75 %.

Dans 24 cas (48 %), il existe une obstruction complète d'un tronc principal ; chez 11 patients (22 %) deux, et chez un patient (2 %) trois troncs coronariens principaux sont totalement obstrués.

Chez les 24 patients avec obstruction complète d'une artère coronaire principale, cette lésion était isolée dans 17 cas seulement, elle était associée dans 9 cas à une sténose significative (égale ou supérieure à 75 %, mais non totalement obstructive) sur un autre et dans un cas sur deux autres troncs principaux.

Dans l'ensemble du collectif, on constate , en tenant compte des lésions égales ou supérieures à 75 %, que 80 troncs coronariens principaux sont touchés, ce qui donne une moyenne de 1,6 troncs significativement sténosés par patient. Si l'on considère d'autre part les lésions coronariennes de plus de 50 %, on constate qu'en moyenne 2,06 branches par patient sont touchées ; ces chiffres correspondent de près aux données de la littérature (73, 90, 97, 98).

TAB. IV : LESIONS CORONARIENNES

LOCALISATION	DEGRÉ DE STÉNOSE RADIOLOGIQUE			TOTAL DES LÉSIONS ≥ 75 %
	50 - 75 %	SUBTOTALE	OBSTRUCTION COMPLÈTE	
CORONAIRE DROITE	4	10	27	37
INTERVENTRICULAIRE ANTERIEURE	9	7	19	26
CIRCONFLEXE	8	10	5	15
DIAGONALE	3	1	1	2
TOTAL	24	28	52	80

Le tableau IV résume la topographie des sténoses selon leur gravité au niveau des 4 gros troncs principaux. En considérant les lésions égales ou supérieures à 75 % (donc aussi les obstructions complètes), on voit que l'artère coronaire droite est touchée 37 fois , soit dans 46,2 % des cas, l'artère inter-ventriculaire antérieure 27 fois, soit dans 32,5 % des cas, l'artère circonflexe gauche 15 fois, soit dans 18,8 % des cas et la diagonale gauche 2 fois, soit dans 2,5 % des cas. On retrouve à peu près les mêmes fréquences dans la littérature (73, 74, 90, 98, 102, 105).

Cette répartition est aussi valable pour les obstructions complètes : on en trouve en effet 27 (soit 52 %) au niveau de la coronaire droite, 19 (soit 36,5 %) sur la branche inter-ventriculaire antérieure gauche, 5 (soit 9,6 %) sur la branche circonflexe gauche et 1 (soit presque 2 %) sur la branche diagonale. En considérant d'autre part isolément les sténoses sub-totales seulement (égales ou supérieures à 75 %, mais non complètement obstructives), on voit que ce sont la coronaire droite et la branche circonflexe gauche qui sont le plus souvent touchées, respectivement 10 fois (soit 35,5 % des cas) ; la branche inter-ventriculaire antérieure l'est dans 7 cas (25 %) et la branche diagonale dans 1 cas.

Si l'on considère les lésions multitronculaires majeures ($\geqslant$ 75 %), on constate qu'on les retrouve le plus fréquemment (19 cas) sur la coronaire droite et sur une des branches principales de l'artère coronaire gauche (surtout IVA ou circonflexe) alors que l'association de lésions multiples sur les différentes branches de l'artère coronaire gauche avec coronaire droite indemne sont plus rares (3 cas).

TAB. V : TOPOGRAPHIE DES LÉSIONS CORONARIENNES SUR LES 4 TRONCS PRINCIPAUX (N = NOMBRE DE CAS)

DEGRÉ DES LÉSIONS RADIOLOGIQUES	CORONAIRE DROITE SEGMENT			I V A SEGMENT			CIRCONFLEXE SEGMENT			DIAGONALE SEGMENT		
	prox.	moyen	dist	prox.	moyen	dist.	prox.	moyen	dist.	prox.	moyen	dist.
50 - 75 % (N)	1	3	-	8	1	-	6	1	1	2	1	-
STÉN. SUBTOTALE (⩾ 75% <100%) (N)	5	5	-	5	2	-	5	4	1	1	-	-
OBSTRUCTION (N) COMPLÈTE	14	10	3	13	6	-	1	-	4	-	1	-
TOTAL (N)	20	18	3	26	9	-	12	5	6	3	2	0

Le tableau V différencie les sténoses selon leur localisation sur les différents segments du même vaisseau coronaire. En considérant les lésions sténosantes égales ou supérieures à 50 %, on voit que des 41 lésions de la coronaire droite, 20 (soit 48,8 %) se localisent sur le tiers proximal, 18 (soit 44 %) sur le tiers moyen, et seulement 3 (soit 7,3 %) sur le tiers distal ; des 35 lésions de l'artère inter-ventriculaire antérieure, 26 (soit 74,3 %) sont situées au niveau du tiers proximal et 9 (soit 25,7 %)au niveau du tiers moyen ; 12 (52 %) des 23 lésions de la branche circonflexe gauche se situent au niveau du tiers proximal, 5 (soit 22 %) et 6 (soit 26 %) respectivement au niveau des tiers moyen et distal ; sur la branche diagonale gauche, on retrouve 3 sténoses proximales (soit 60 %) et 2 situées au niveau du tiers moyen (40 %). On voit donc que si les lésions de la coronaire droite

sont presque également distribuées sur les tiers proximal et moyen, celles des gros troncs gauches touchent surtout le tiers proximal. C'est là une des caractéristiques de l'artériosclérose coronarienne déjà constatée par d'autres (1, 55, 92, 101). Cette distribution confirme que l'athéromatose coronarienne est surtout une affection proximale et c'est aussi cette topographie privilégiée qui a permis de mettre au point la technique chirurgicale du pontage aorto-coronarien (12).

4/ Ventriculographie

Chez 39 des 50 patients l'examen coronarographique a été complété par une ventriculographie gauche. Dans l'analyse des résultats de cette exploration, nous avons fait la distinction entre anévrisme (expansion localisée et non fonctionnelle avec mouvement paradoxal de la paroi ventriculaire pendant la systole) et dyskinésie (anomalie fonctionnelle localisée de la paroi ventriculaire avec motilité diminuée , asynchrone, ou absente) (2, 21, 24, 41, 53, 54).

Vingt-huit cas sur les 39, soit 72 %, présentaient des anévrismes ou des dyskinésies (respectivement 43,5 % et 28,2 %). Ces chiffres sont élevés et soulignent la gravité de l'atteinte myocardique résiduelle à un évènement nécrotique (42).

Dans 82 % (respectivement 88 % pour les anévrismes et 73 % pour les dyskinésies) de ces cas, on retrouve une obstruction coronarienne complète et dans les restants 18 % une sténose égale ou supérieure à 75 %.

(Relevons en comparaison que parmi les dix cas sans lésions pariétales à la ventriculographie 5 (50 %) avaient des obstructions complètes d'un tronc coronarien principal, l'autre

moitié présentant des lésions égales ou supérieures à 75 %, mais non totalement obstructives).

Dans 14 cas (50 %) les lésions sténosantes égales ou supérieures à 75 % ou totalement obstructives, touchent un tronc principal, dans 11 cas (39,4 %) deux troncs principaux et dans trois cas (10,8 %) trois troncs coronariens principaux. Cette répartition est semblable soit pour les anévrismes que pour les dyskinésies.

La totalité des anévrismes mis en évidence touchent la paroi apicale ou antérieure, ou les deux territoires ensemble. Dans 15 cas (88 %), la branche inter-ventriculaire antérieure gauche présente des sténoses égales ou supérieures à 75 %, 7 fois de façon isolée, 6 fois en association avec des lésions droites et dans 2 cas avec des lésions des deux autres troncs principaux. Dans les autres deux cas l'anévrisme se retrouve avec une obstruction de la coronaire droite, associée à des lésions multiples des branches gauches (50 % sur l'inter-ventriculaire antérieure, 70 % sur la circonflexe et 60 % sur la diagonale) dans un cas (anévrisme antérieur), avec une sténose inférieure à 50 % sur l'inter-ventriculaire antérieure dans l'autre (anévrisme apical) ; comme l'avait déjà souligné Gorlin (41) cette discordance n'est qu'apparente, puisque la coronaire droite peut jouer un rôle important dans l'irrigation des régions apicales.

La localisation des dyskinésies est semblable à celle des anévrismes : on en retrouve 46 % au niveau de la paroi antérieure ou apicale, 27 % au niveau de la paroi inféro-postérieure et latérale et 27 % touchant tout l'ensemble du ventricule gauche visible à l'examen.

La fréquence particulière des atteintes pariétales antérieures et apicales déjà révélée par d'autres auteurs (42, 73) trouve certainement en grande partie son explication dans la meilleure visualisation de cette région sur les ventriculographies selon la technique utilisée (incidence oblique-antérieure droite) (14, 42, 119). D'autre part, la rareté des anévrismes inféro-postérieurs pourrait aussi s'expliquer par la haute mortalité de cette lésion dans la phase aiguë de l'infarctus (76) et par la double perfusion des régions myocardiques inféro-postérieures depuis la coronaire droite et la branche circonflexe gauche (119).

En étudiant la corrélation entre les anévrismes diagnostiqués à la ventriculographie et les modifications électrocardiographiques, on constate que seulement 8 des 17 cas (soit 47 %) présentaient des signes électriques évocateurs de ce diagnostic. Des 9 cas non reconnaissables sur les tracés électrocardiographiques, il s'agissait 7 fois de lésions anévrismales de la région apicale et de 2 atteintes antérieures. Dans un cas seulement l'anévrisme antérieur pouvait être suspecté sur la base des documents électrocardiographiques et n'a pas été retrouvé à l'examen radiologique. Notons à ce propos que McConahay (78) rapporte dans 3 cas des modifications électrocardiographiques suggestives d'anévrisme avec à la ventriculographie seulement des akinésies.

5/ Circulation anastomotique

Le tableau VI rapporte l'analyse des processus réparateurs selon leur définition donnée précédemment dans les 50 cas de notre collectif, en relation avec l'importance des lésions sténosantes.

TAB. VI : PROCESSUS REPARATIFS (N = NOMBRE DE CAS)

ANASTOMOSES INTERCORONARIENNES		MODIFICATIONS DU VAISSEAU RÉINJECTÉ		
LOCALISATION	N	OBSTR. COMPLÈTE	STÉNOSE SUBTOTALE	STÉ. 50-75%
C. DR. --> IVA	9	7	1	1
C. DR. -->CIRC.	-	-	-	-
IVA --> C. DR.	6	6	-	-
CIRC. --> C. DR.	5	5	-	-
CIRC. --> IVA	1	1	-	-
IVA -->CIRC.	2	1	1	-
TOTAL	23	20	2	1
ANASTOMOSES INTRACORONARIENNES				
C. DR.	11	9	2	-
IVA	7	7	-	-
CIRC.	-	-	-	-
TOTAL	18	16	2	-

Comme plusieurs auteurs l'ont déjà souligné, il semble bien que la présence d'une circulation de suppléance soit étroitement liée à l'importance et l'extension des lésions des vaisseaux coronaires principaux (1, 11, 12, 23, 37, 70, 73, 78, 121). Nous retenons que dans les 23 cas où il existait une circulation anastomotique inter-coronarienne (46 % du collectif), les lésions du vaisseau ré-injecté étaient dans 86 % des cas totalement et dans 8 % des cas sub-totalement obstruc-

tives. Il en est de même pour la circulation anastomotique intra-coronarienne : elle était présente dans 18 cas (36 % du collectif) et s'associait à une obstruction complète du vaisseau intéressé dans 88 % des cas.

Vingt-deux cas d'anastomoses intéressaient le tronc principal droit et un des gros troncs gauches, avec 9 fois ré-injection de la branche inter-ventriculaire gauche à partir de la droite, 6 fois de la coronaire droite à partir de la branche inter-ventriculaire antérieure gauche, 5 fois de la coronaire droite à partir de la branche circonflexe gauche, alors qu'on ne retrouve aucune anastomose depuis la branche droite à la branche circonflexe gauche.

Dans 3 cas les anastomoses intéressaient les deux gros troncs gauches, soit 1 fois la branche inter-ventriculaire depuis la circonflexe et deux fois la branche circonflexe depuis la branche inter-ventriculaire antérieure.

Une circulation anastomotique inter-coronarienne apparaît donc se faire un peu plus fréquemment depuis les branches gauches vers le tronc principal droit (19, 37). Il ressort d'autre part aussi que la coronaire droite est perfusée indifféremment depuis l'inter-ventriculaire antérieure ou la circonflexe, alors que l'inter-ventriculaire antérieure l'est nettement moins fréquemment depuis la droite (73). En ce qui concerne les anastomoses intra-coronariennes, relevons qu'on les retrouve un peu plus fréquemment au niveau de l'artère coronaire droite (cf aussi 37).

IV - Corrélations angio-électrocardiographiques

L'étude des corrélations entre la localisation des lésions coronariennes (en ne tenant compte que des obstructions et des sténoses $\geqslant$ 75 %) et celle des nécroses myocardiques révélées par l'électrocardiogramme, démontre les faits suivants : pour 14 atteintes graves de la coronaire droite, on retrouve 12 infarctus inférieurs, un infarctus postéro-latéral (circonflexe sans lésion) et un infarctus antéro-septal (présence d'anastomoses ré-injectant la coronaire droite depuis l'inter-ventriculaire antérieure et présence d'autre part de sténoses à 70 % de la branche circonflexe, à 50 % de la branche inter-ventriculaire antérieure et à 60 % de la branche diagonale).

Pour 9 atteintes isolées de la branche inter-ventriculaire antérieure, on retrouve 7 infarctus antérieurs et deux infarctus antérieurs avec extension à la paroi latérale (circonflexe sans lésion dans les deux cas).

Une atteinte isolée de la branche circonflexe de l'artère coronaire gauche s'associait à un infarctus postérieur, ce qui s'explique dans ce cas par un type accentué de prédominance gauche.

Dans les cas d'atteinte coronarienne multiple ($\geqslant$ 75 %), les nécroses myocardiques montrent une assez bonne corrélation avec la topographie et la gravité des lésions angiographiques. Dans 5 cas d'obstruction complète de l'artère coronaire droite et de la branche inter-ventriculaire antérieure gauche, on retrouve un infarctus antérieur et postérieur, deux infarctus postérieurs (présence dans un cas d'anastomoses entre une circonflexe sans lésion et l'inter-ventriculaire antérieure) et deux infarctus antérieurs (dans les deux cas, présence d'une circulation anastomotique intra-coronarienne droite qui en supplée la périphérie) ; dans 7 cas de lésions sténosantes de

plus de 75 % de la coronaire droite et de la branche inter-ventriculaire antérieure gauche, on retrouve 3 infarctus antérieurs (présence dans deux cas d'anastomoses au niveau de la coronaire droite et de lésions plus importantes dans le troisième cas sur la branche inter-ventriculaire antérieure), deux infarctus postérieurs (lésions droites plus importantes que celles sur l'IVA), un infarctus postéro-latéral (présence d'anastomoses au niveau de la branche inter-ventriculaire antérieure, et présence de lésions sténosantes à 60 % sur la branche circonflexe), et un infarctus antéro-latéral (présence d'anastomoses au niveau de la coronaire droite).

Dans un cas d'atteinte de la circonflexe et de l'inter-ventriculaire antérieure, l'électrocardiogramme permet de diagnostiquer un infarctus antérieur circonscrit (lésions plus importantes au niveau de la branche inter-ventriculaire antérieure et présence par ailleurs d'une coronaire droite dominante).

Dans 7 atteintes de la coronaire droite et de la circonflexe, on retrouve 5 infarctus postérieurs, un infarctus postérieur avec extension latérale et un infarctus antéro-latéral (présence dans ce cas d'une sténose à 60 % sur la branche inter-ventriculaire antérieure).

Dans deux cas d'atteinte de la circonflexe et de la diagonale, on retrouve deux infarctus latéraux. Enfin, dans 4 cas de lésions de trois troncs coronariens principaux, on relève un infarctus antérieur, postérieur et latéral, un infarctus postéro-septal (présence d'une circulation anastomotique intra-coronarienne au niveau de la circonflexe), un infarctus antérieur et postérieur (lésions de la circonflexe moins importantes que celles des autres deux troncs, branche inter-ventriculaire gauche et coronaire droite).

V - Discussion

Comme le soulignent entre autres Lenègre (55) et Hermann (50), l'électrocardiogramme du coronarien reflète l'état du myocarde et n'a qu'un rapport indirect seulement avec les lésions des artères qui le nourrissent. Vu toutefois son abord relativement facile aux cliniciens et l'intérêt d'une appréciation précoce exacte de l'atteinte musculaire dans l'évaluation d'une cardiopathie ischémique, plusieurs études ont cherché à établir une corrélation entre le tracé électrocardiographique et les lésions pariétales évaluées à partir de l'autopsie (2, 3, 11, 12, 21, 34, 53, 81-87, 91), ou à partir de la ventriculographie gauche (40. 41. 42, 50, 51, 53, 80, 96, 97, 98). Plus récemment enfin, un certain nombre de travaux se sont préoccupés des rapports éventuels entre l'électrocardiogramme et les lésions des vaisseaux coronaires démontrés par la coronarographie (11, 42, 73, 78, 80).

L'unanimité existe pour souligner que l'électrocardiogramme au repos, sans infarctus antérieur dans l'histoire clinique ne permet pas une estimation valable des lésions coronariennes (1, 4, 7, 14, 18, 29, 32, 46, 47, 52, 57, 65, 68, 77, 80, 119), mais que la corrélation est plus satisfaisante si l'électrocardiogramme révèle des séquelles nettes d'une ancienne nécrose (42, 78, 107, 119). Citons entre autres Gottlieb et collaborateurs (42) qui en étudiant parmi 492 patients ceux qui présentaient des ondes "Q" de nécrose, ont constaté une bonne corrélation topographique (de 77 à 87 % selon le segment pariétal considéré) entre l'électrocardiogramme et les atteintes ventriculographiques ou coronographiques, en soulignant en particulier que, plus les critères électrocardiographiques d'infarctus sont stricts, meilleure est la corrélation.

Vu l'importance pratique d'une appréciation exacte de la topographie et de l'extension des lésions sténosantes touchant les branches coronariennes principales, surtout dans l'optique d'une évaluation de pronostic et de traitement de la cardiopathie ischémique, nous avons voulu approcher ce problème sur la base d'un groupe personnel de patients coronariens avec infarctus myocardique préalable.

Nous rappelons qu'il s'agit d'un collectif sélectionné seulement sur la base du tracé électrocardiographique dont les modifications signant l'ancienne nécrose ont été jugées de façon stricte, selon des critères internationalement reconnus et qui, quoi que relativement modeste en nombre, nous apparaît représentatif.

En examinant **quantitativement** les atteintes coronariennes distribuées sur les 4 troncs principaux, et en ne tenant compte que de la lésion la plus sévère sur un même vaisseau, nous trouvons en moyenne et par patient, des sténoses égales ou supérieures à 50 % sur 2,06 troncs principaux, alors que 1,6 troncs par patient sont sténosés à 75 % ou plus. On trouve des chiffres à peu près semblables chez d'autres auteurs, les différences pouvant s'expliquer par le fait que leurs collectifs incluent aussi des angineux sans infarctus ; ainsi par exemple Lichtlen (73) constate chez 165 coronariens, une moyenne de 2,88 troncs par patient présentant des lésions égales ou supérieures à 50 %, Proudfit (98) 2,0 troncs par malade parmi 625 angineux et Parker (90) (qui considère cependant aussi des lésions inférieures à 50 %) 2,5 branches par patient d'un collectif de 88 patients.

Treize patients seulement de notre série (26 %) présentent une lésion monotronculaire, celle-ci étant dans tous les cas égale ou supérieure à 75 % de la lumière normale (8 fois obstruction complète). Onze autres sujets (22 %) ont en plus de la lésion

égale ou supérieure à 75 % sur un tronc, d'autres sténoses entre 50 et 75 % sur un autre tronc principal. Chez les autres 26 sujets enfin, on note des lésions sténosantes égales ou supérieures à 75 % sur 2 (22 cas soit 44 %) voire 3 (4 cas soit 8 %) troncs coronariens principaux. Lichtlen (73) constate dans son collectif de coronariens 55 % de lésions sur un tronc, 35 % sur 2 troncs et 10 % sur les 3 troncs coronariens principaux ; les pourcentages dans le sous-groupe avec infarctus du collectif étudié par Proudfit (98) sont semblables, soit 20 % avec un tronc, 50 % avec 2 troncs et 25 % avec 3 troncs critiquement sténosés ; dans les 51 cas d'infarctus du collectif de Parker (90) par contre, la relation est inverse, soit 60 % des cas avec 3 troncs, 37 % avec 2 troncs et 9 % sur un tronc principal sténosé, mais nous répétons que cet auteur considère dans son étude toutes les lésions sténosantes, donc aussi celles inférieures à 50 %. La relative rareté des sténoses sévères ou totalement obstructives de l'ensemble des troncs coronariens principaux, s'explique par le fait que, la mortalité des malades qui en souffrent doit être très élevée avant l'examen angiographique. C'est en tout cas l'avis de Lichtlen (73).

En nous basant sur nos constatations, nous pouvons affirmer que l'angineux ayant fait un infarctus a 74 % de chances d'avoir 2 troncs coronariens principaux sténosés, l'un des deux en tout cas à 75 % au moins, et même 40 % de probabilité d'avoir deux branches coronariennes sténosées à 75 % ou plus. Ces chiffres sont certes impressionnants, mais ils correspondent bien à ceux des autres statistiques étudiées (5, 18, 46, 48, 57, 68, 73, 74, 90, 92, 96, 97, 98, 21). Notons aussi à ce propos que différents auteurs (46, 52, 57, 68, 78) ont souligné que la gravité de la maladie coronarienne est habituellement plus grande en quantité et en extension que l'électrocardiogramme (ou même le vectocardiogramme) (78) ne le laisse prévoir. Des anciens travaux anatomo-pathologiques de base, entre autres

ceux de Blumgart (11, 12), confirment ces acquisitions obtenues plus tard in vivo grâce à la coronographie.

Ainsi donc, au stade de l'infarctus, l'artériosclérose coronarienne semble bien être dans la plupart des cas une affection diffuse et avancée (18, 52, 73, 74, 90). Cela se conçoit aisément puisque l'on se rappelle que la nécrose myocardique est le plus souvent la conséquence d'une défaillance ischémique subite, profonde et étendue survenant du fait qu'il n'y a plus de suppléance possible soit à partir des gros troncs coronariens encore indemnes, soit par leurs anastomoses (55). En d'autres termes, la simple constatation de signes d'infarctus ancien ou récent, est révélatrice dans la plupart des cas d'une maladie coronarienne obstructive avancée, quelle que soit la symptomatologie clinique. Cette constatation est très importante et redonne de la valeur pronostique à cet examen relativement simple qu'est l'électrocardiogramme, beaucoup plus près de la clinique que la coronographie.

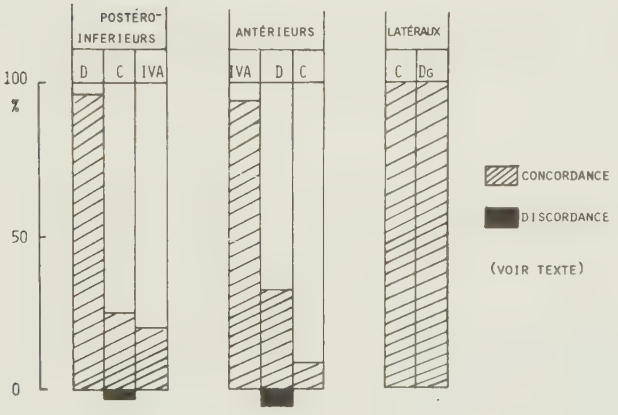
Quant à la **localisation** des sténoses (tab. IV), nous constatons que c'est l'artère coronaire droite qui est le plus souvent touchée (41 fois en tenant compte des sténoses égales ou supérieures à 50 %), suivie de l'inter-ventriculaire antérieure gauche (35 fois), de la branche circonflexe gauche (23 fois) et de la branche diagonale gauche (5 fois). Cette répartition se retrouve à peu près dans les statistiques de Lichtlen (73), Likoff (74), Parker (90) et Rodriguez (102).

Nous devons d'autre part constater comme d'autres auteurs (1, 55, 92, 101) que les sténoses coronariennes sont surtout proximales ; les travaux de Roberts par exemple (101) confirment ce fait ; cet auteur trouve que les lésions droites touchent surtout le tiers proximal et moyen et que celles de la branche inter-ventriculaire antérieure et de la circonflexe gauches, le tiers proximal. Il semble bien que cette particularité

topographique soit déterminante aussi dans la survenue d'un infarctus myocardique, la compensation par des anastomoses intra-coronariennes ne pouvant plus entrer alors en jeu, ce que Himbert et Lenègre (43, 54, 55) ont bien souligné.

Cette topographie privilégiée a largement facilité la réalisation de la chirurgie par pontage aorto-coronarien , soulignons-le en passant.

TAB. VII FRÉQUENCE (EN %) DES STÉNOSES CORONARIENNES ⩾ 75 % ET LEUR LOCALISATION DANS LES DIFFÉRENTS INFARCTUS



D = ARTÈRE CORONAIRE DROITE
IVA = BRANCHE INTER-VENTRICULAIRE ANTÉRIEURE GAUCHE
C = BRANCHE CIRCONFLEXE GAUCHE
DG = BRANCHE DIAGONALE GAUCHE

L'étude comparative des altérations de l'électrocardiogramme et des lésions coronographiques (sténose égale ou supérieure à 75 %) selon la **topographie** (tab. VII et VIII) montrent une assez bonne correspondance. Comme Himbert et Lenègre (55) l'avaient démontré sur des études anatomo-cliniques, on peut affirmer que l'infarctus antérieur s'accompagne en général de lésions de la branche inter-ventriculaire antérieure gauche, le postéro-inférieur de lésions droites et le latéral de lésions de la branche circonflexe gauche. Ces auteurs avaient déjà souligné que toute schématisation était toutefois impossible.

Ces points ont été confirmés par d'autres, en particulier par Blumgart (11) sur la base d'études anatomo-cliniques, Gorlin (41) et Parker (90) sur des études clinico-coronarographiques.

L'examen de nos cas révèle que dans les **infarctus inféro-postérieurs**, nous aurons la possibilité d'affirmer une lésion de la coronaire droite avec 96 % de chances, associée dans presque la moitié des cas (41 %) à une sténose de 1 ou plusieurs des troncs coronariens principaux gauches (surtout de la circonflexe, 27 % du total). Les statistiques d'autres auteurs se confirment ici aussi: Gottlieb par exemple (42) trouve une corrélation de 80 % entre les signes électrocardiographiques d'un infarctus inférieur et la présence de lésions critiques sur le tronc coronarien correspondant ; Williams (119) retrouve chez 100 patients avec des infarctus inféro-postérieurs 87 % de lésions critiques droites ; faisaient exception 5 % des malades sévèrement touchés au niveau de la branche inter-ventriculaire antérieure gauche : l'auteur explique la discordance de ces cas par un type particulier de prédominance, avec irrigation prépondérante des territoires para-apexiens par la branche inter-ventriculaire antérieure gauche.

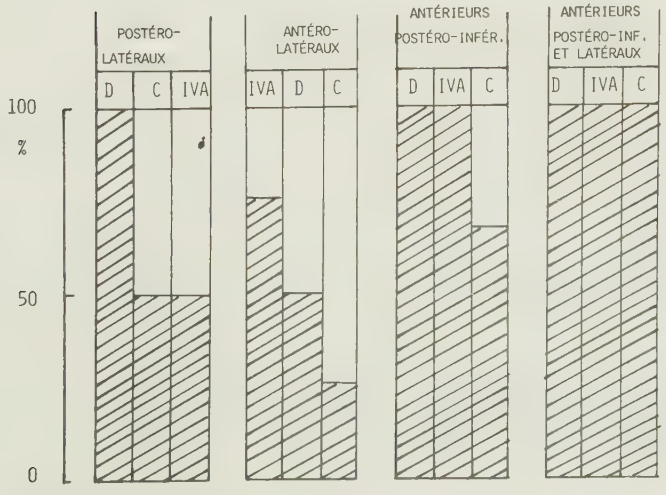
Ainsi que Banks (5), nous retrouvons également une bonne correspondance pour nos 14 **infarctus antérieurs**. Pour les patients de ce groupe, nous avons en effet 93 % de chances de trouver une

atteinte critique de l'artère inter-ventriculaire antérieure gauche, associée dans 43 % à une sténose d'un autre tronc principal (dans 38,5 % des cas ce sera l'artère coronaire droite). Pour Gottlieb (42), la corrélation entre les atteintes pariétales antéro-apicales et les lésions sur l'inter-ventriculaire antérieure est de 80 %. Hilsenrath (52) étudiant dans un collectif de 60 patients 22 coronariens avec des infarctus antérieurs isolés constate que 19 patients (86 %) ont une atteinte au niveau de l'inter-ventriculaire antérieure, alors que les trois restants ont des lésions peu significatives sur l'inter-ventriculaire antérieure associées à des sténoses plus importantes sur la droite et la circonflexe. Pour Williams (119), 82 infarctus antérieurs présentent dans 96 % des cas des lésions critiques de l'inter-ventriculaire antérieure.

Dans nos 2 cas **d'infarctus latéral**, la concordance topographique est également très bonne. Les deux sujets présentaient en effet des atteintes significatives des deux branches circonflexe et diagonale gauches.

TAB. VIII :

(MÊME LÉGENDE QUE TABLEAU VII)



La même constatation est valable pour les 4 cas d'**infarctus à localisation multiple.** Dans tous les cas, on retrouve en effet des lésions égales ou supérieures à 75 % de tous les troncs coronariens correspondant aux territoires nécrosés, mais il faut souligner que dans deux cas d'infarctus antérieur et postéro-inférieur, il y a des sténoses importantes de la circonflexe en plus des lésions significatives de la branche correspondante (respectivement l'inter-ventriculaire antérieure gauche et la coronaire droite). Cela correspond assez bien aux descriptions d'Hilsenrath (52) qui retrouve chez ces 12 patients avec des infarctus antérieurs et inféro-postérieurs 8 cas (67 %) avec des lésions de trois et 4 cas avec des lésions de 2 vaisseaux principaux, confirmant ainsi les travaux antérieurs de Holt (57) qui décrivait des lésions coronariennes multiples si l'électrocardiogramme montrait un infarctus antérieur et inféro-postérieur. Williams (119) rappelle simplement que dans les cas d'infarctus antérieur et inférieur il existe des lésions pluri-tronculaires sans entrer toutefois dans les détails.

Dans le groupe des 8 **infarctus s'étendant d'une paroi cardiaque sur une partie d'une autre paroi** (4 postéro-latéraux et 4 antéro-latéraux) le degré de concordance semble moins évident comme l'ont souligné avant nous Lenègre (55) et Williams (119) un des troncs correspondant étant toutefois touché dans tous les cas. Ainsi la coronaire droite présente des lésions dans tous les 4 cas d'infarctus postéro-latéral, dans deux des cas en association avec la circonflexe. L'inter-ventriculaire antérieure gauche est d'autre part sténosée de façon significative dans trois cas sur 4 d'infarctus antéro-latéral, deux fois cependant de façon isolée. Cela montre bien qu'en présence d'infarctus étendus et multiples, la maladie coronarienne est particulièrement grave et diffuse, tout comme l'a souligné en particulier Mc Conahay (78).

Nous pouvons donc conclure de notre étude que le degré de concordance entre la localisation électrocardiographique d'un infarctus myocardique et les lésions coronariennes révélées par la coronarographie est satisfaisante, ce qui confirme l'affirmation de Mc Conahay (78), qui a démontré que cette concordance existait pour autant que l'on applique strictement les critères électrocardiographiques d'infarctus, ce qui a été un de nos principaux soucis. En respectant ces critères en effet, il n'y a que quelques cas où la valeur de localisation de la courbe électrique est relative. Du reste, Lenègre (55) tout en acceptant le concept de concordance avait bien mis en garde contre les schématisations rigides. En fait, en ce qui concerne les exceptions, il s'agit presque toujours d'infarctus étendus, touchant plusieurs territoires myocardiques commandés par différents troncs principaux.

Mais l'étude minutieuse des dossiers radiologiques permet d'envisager d'autres explications : comme le soulignait déjà Lenègre (55) en citant ses travaux anatomo-cliniques de 1958, on trouve parfois à côté des lésions critiques tronculaires relativement proximales sur une branche désservant un territoire myocardique resté intact, d'autres lésions accompagnantes beaucoup plus distales, sur les ramifications d'un autre tronc irriguant le territoire nécrosé. Ces dernières sténoses sont quantitativement peu importantes si elles sont considérées isolément, mais sont hémodynamiquement significatives dans le contexte de la première atteinte, qui bloque tout jeu de compensation.

D'autres discordances s'expliquent par un type particulier de prédominance (11, 52, 55, 119), voire de la circulation anastomotique de suppléance (11, 12, 42, 55, 70, 77). Ainsi Blumgart (11) admet sans autre la possibilité d'une nécrose segmentaire discordante par rapport à l'état des vaisseaux coronariens qui l'irrigue : c'est le concept de l'"infarctus à distance", fait qui a été souligné plus récemment aussi

par Gorlin (41). Blumgart a décrit de façon ingénieuse le rôle de la circulation anastomotique, en admettant des lésions sténosantes à progression relativement lente sur un tronc, permettant la formation d'anastomoses intra-coronariennes depuis la partie pré-sténotique du même tronc, ou d'anastomoses inter-coronariennes à partir des autres troncs, qui dans un second temps peuvent eux-mêmes devenir, souvent subitement (thrombose) le siège de rétrécissements hémodynamiquement suffisamment graves pour provoquer une nécrose aussi dans le territoire irrigué par ces anastomoses.

Parmi les explications plus hypothétiques il faut citer aussi la possibilité d'une recanalisation d'une obstruction ayant entraîné l'infarctus dans un territoire désservi par une branche qui apparaitra non ou peu sténosée au moment de l'examen (5, 119) ; il y a aussi les cas d'infarctus itératifs (8, 55) dans lesquels on sait qu'une nouvelle nécrose peut effacer ou diminuer les modifications électrocardiographiques d'un ou de plusieurs infarctus.

Soulignons encore que la présence de lésions pariétales de type dyskinétique ou anévrismal révélées par l'électrocardiogramme ne donne aucun renseignement complémentaire utilisable sur la topographie des lésions coronariennes ou sur leur sévérité, ainsi que nous l'avons discuté en détail dans le chapitre III.4. En cas de nécrose préalable, comme c'est le cas dans notre collectif, il n'y a pas de différence entre les groupes avec ou sans atteinte pariétale radiologiquement visible (1,63 troncs par patient pour les dyskinésie, et 1,59 troncs par patient pour les anévrismes contre 1,59 troncs par patient pour le groupe sans lésion pariétale). En d'autres termes, si nous en croyons ces constatations, un infarctus peut-être suivi d'une atteinte pariétale irréversible plus ou moins importante, sans que l'on puisse établir un rapport quantitatif précis entre celle-ci et la sévérité des lésions

coronariennes. Il est en effet très possible que la circulation anastomotique qui apparaît souvent dans l'artériosclérose coronarienne comme expression de sa gravité et extension (1, 37, 70, 78, 121) , joue un rôle pour le devenir du myocarde. En fait, et Blumgart (12) le souligne clairement, la lésion pariétale est la résultante de la lésion vasculaire coronaire en compétition avec la présence des anastomoses compensatrices.

Les observations de Williams (119), Cosby (19) et Miller (80) confirment cependant que cette protection n'est pas absolue, d'autant plus qu'elle dépend aussi du type anatomique de distribution coronaire (103) et de la rapidité du développement des lésions coronariennes (37). Helfant (49) , dit toutefois que les anastomoses, tout en ne protégeant pas d'un infarctus en peuvent diminuer la mortalité. En dépit de nos efforts pour apprécier exactement le rôle protecteur des anastomoses dans notre collectif, nous ne pouvons pas apporter d'argument positif ou négatif dans ce domaine (comme d'autres auteurs du reste , 36, 49, 90, 103), d'autant plus que, comme dit Blumgart (12) , la définition actuelle d'un cliché coronaro - graphique ne permet pas de visualiser toutes les anastomoses opératives, les plus petites ayant un calibre de 40 μ (70, 79).

Mc Conahay (78) met également en évidence le peu de rapport qui existe entre les lésions pariétales et la présence ou l' absence d'une circulation collatérale. Comme Williams (119) et Proudfit (98) on doit toutefois rappeler pour terminer qu'il s'agit pour notre collectif, de patients ayant survécu à leur infarctus, donc ayant subi une certaine sélection.

VI - Conclusions

Nous avons étudié la corrélation possible entre les séquelles électrocardiographiques d'un infarctus du myocarde, la sévérité d'une part et la topographie d'autre part des lésions coronariennes obstructives mises en évidence par la coronarographie dans un collectif de 50 patients.

Il résulte de cette étude que :

1/ Un infarctus myocardique s'accompagne

- toujours de sténoses coronariennes égales ou supérieures à 75 % de la lumière du vaisseau,
- situées pour la plupart sur plusieurs des branches coronariennes principales (en moyenne 1,6 troncs par patient)
- et en majorité à localisation proximale.

2/ La corrélation topographique entre lésions coronaires et électrocardiogramme est bonne mais non rigoureuse, le territoire myocardique nécrosé étant en général celui de la branche coronaire la plus sténosée.

3/ Cependant, en présence d'un infarctus, les chances sont grandes de trouver des sténoses sévères sur d'autres troncs principaux en plus de la lésion de l'artère coronaire commandant le territoire myocardique infarci. Ceci est surtout valable pour les infarctus multiples ou extensifs.

4/ Le rôle protecteur de la circulation anastomotique de suppléance doit être admis mais n'est pas une garantie absolue contre une lésion pariétale. Elle pourrait l'être cependant contre l'infarctus mortel.

Ces constatations sont en accord avec la littérature.

VII - BIBLIOGRAPHIE

1 - Abrams H.L. and Adams D.F.,
The coronary arteriogram.
New England J. of Med., 281, 1276 (1969).

2 - Abrams D.L., Edelist A., Luria M.H. and Miller A.J.,
Ventricular aneurysm : a reappraisal based on a study of sixty-five consecutive autopsied cases.
Circulation, 27, 512 (1967).

3 - Allison R.B., Rodriguez F.L., Higgins Jr E.A., Leddy J.P., Abelmann W.H., Ellis L.B. and Robbins S.L.,
Clinicopathologic correlation in coronary atherosclerosis. 430 patients studied with postmorten coronary angiography.
Circulation, 27, 170 (1963).

4 - Andersen N. and Skjaeggerstad O.,
The ECG in patients with previous myocardial infarction.
Acta med. scand., 1/6, 123 (1964).

5 - Banks D.C., Raftery E.B. and Oram S.,
Clinical significance of the coronary arteriogram.
Brit. Heart J., 33, 863 (1971).

6 - Barmeyer J.,
Lokalisation und Verteilung der Koronarsklerose bei 112 Herzen
Thoraxchir. vaskul. Chir., 19, 137 (1971).

7 - Benchimol A., Harris Cl., Dresser K.B., Kwee B.T. and Promisloff S.D.,
Resting electrocardiogramm in major coronary artery disease.
J.A.M.A., 224, 1489 (1973).

8 - Benoit P., Gay J., Caronson G. et Gerbaux A.,
L'ECG des infarctus itératifs. Aspects électrocardiographiques de l'infarctus initial lors d'une nouvelle localisation en territoire opposé.
Arch. mal. coeur., 67, 925 (1974).

9 - Blakburn H., Keys A., Simonson E., Rautharju P. et Punsar S.,
The ECG in population studies.
Circulation, 21, 1160 (1960).

10 - Bleedenkopf W.G., Daoud A.S. and Love B.M.,
Calcification in the coronary arteries and its relationship to arteriosclerosis and myocardial infarction
Am. J. Roentgenol., 92, 865 (1964),

11 - Blumgart H.L., Schlesinger M.J. and Davis D.,
Studies on the relation of the clinical manifestations of angina pectoris, coronary thrombosis and myocardial infarction to the pathological findings.
Am. Heart J., 19, 1, (1940).

12 - Blumgart H.L. and Zoll P.M.,
Clinical pathologic correlations in coronary artery disease. Editorial.
Circulation, 47 1139 (1973).

13 - Bourassa M.G., Lespérance J. et Campeau L.,
Selective coronary arteriography by the percutaneous femoral artery approach.
Amer. J. Roentgenol, 107, 377 (1969).

14 - Bruschke A.V., Hanssen A.W. and Van Herpen G.,
Comparaison of coronary angiogram with other parameters (history, electrocardiogram, vectocardiogram, two-step test, serum lipids) in patients with anginal complaints.
Brit. Heart J., 33, 150 (1971).

15 - Buonanno C. et Gensini G.G.,
Arteriografia coronarica. L'anatomia.
Minerva cardioangiol., 14, 503 (1966).

16 - Campeau L.,
Myocardial infarction with normal selective coronary arteriograms.
Am. Heart J., 79, 139 (1970).

17 - Carlsten A., Forsberg S.A., Paulin S., Varnauskas E. and Werkö L.,
Coronary angiography in the clinical analysis of suspected coronary disease.
Am. J. Cardiol., 19, 509 (1967).

18 - Cohen L.S., Elliot W.C., Klein M.D., et al.,
Coronary heart disease : clinical, cinearteriographic, and metabolic correlations.
Am. J. Cardiol., 17, 153-168, 1966.

19 - Cosby R.S., Giddings J.A., See J.R. and Mayo M.,
Clinicoarteriographic correlations in angina pectoris with and without myocardial infarction.
Am. J. Cardiol., 30, 472 (1972).

20 - Cox C.J.B.,
Return to normal of the electrocardiogram after myocardial infarction.
Lancet I, 1194 (1967).

21 - Davis R.W.,
Ventricular aneurysm. A clinical-pathologic correlation.
Am. J. cardiol., 29, 1 (1972)

22 - Di Guglielmo L. and Guttuadauro M.,
Anatomic variations in coronary arteries ; an arteriographic study in living subjects.
Acta radiologica, 41, 393 (1954).

23 - Di Gugliemo L. and Guttadauro M.,
Roentgenologic study of the coronary arteries in the living.
Acta radiologica (1952) suppl. 97.

24 - Dubnow M.H., Burchell H.B. and Titus J.L.,
Post-infarction ventricular aneurysm. A clinico-morphologic and electrocardiographic study of 80 cases.
Am. Heart J., 70, 753 (1965).

25 - Eddelmann E.E. and Pipberger H.V.,
Computer analysis of the orthogonal electrocardiogram and vectocardiogram in 1002 patients with myocardial infarction.
Am. Heart J., 81, 608 (1971).

26 - Eggen S.A., Strong J.P. and McGill A.C.,
Coronary calcification. Relationship to clinically significant coronary lesions and race, sex and topographic distribution.
Circulation, 32, 948 (1965).

27 - Eliasch H., Exhag O., Greoe A. and Blork C.,
Contribution of the coronary arteriogram to diagnosis of coronary heart disease.
Am. J. Cardiol., 19, 502 (1967).

28 - Elgrishi J., Ducimetière P., Richard J.L. et Gelin L.,
L'analyse de l'ECG en épidémiologie.
Pathol.- Biol., 17, 175 (1969).

29 - Elliot W.C. and Gorlin R.,
The coronary circulation, myocardial ischemia and angina pectoris.
Med. conc. cardiovasc. Dis., 35, 11 (1966).

30 - Eriksson J.,
ECG in strictly posterior myocardial infarction.
Acta med. Scand., 187, 465 (1970).

31 - Essinger A.,
L'angine de poitrine. Ses aspects radiologiques
Med. et Hygiène, 28, 950 (1970).

32 - Essinger A.,
Angiographie sélective et semi-sélective des artères coronaires.
Ann. Cardiol. Angéiol., 20, 1 (1971).

33 - Eusterman J.H., Achor R.W.P., Kincaid O.W. and Brown Jr A.L.,
Atherosclerotic disease of the coronary arteries. A pathologic-radiologic correlative study.
Circulation, 26, 1288 (1962).

34 - Failey R.B.,
The electrocardiogram in myocardial infarction : its value as a diagnostic aid in 130 autopsied cases.
The Amer. J. of Med. sciences, 217, 283 (1949).

35 - Forsberg S.O., Alestig K., Bjure J., Häggendhal E., Paulin S., Varnauskas E. and Werkö L.,
Post-mortem coronary arteriographic, clinical and electrocardiographic findings in 80 patients investigated with coronary arteriography.
Acta. Med. Scand., 189, 463 (1971).

36 - Friesinger G.C. and Smith R.F.,
Correlation of electrocardiographic studies and arteriographic findings with angina pectoris.
Circulation, 46, 11/3 (1972).

37 - Gensini G.G. and Bruto da Costa B.C.,
The coronary collateral circulation in living man.
Am. J. Cardiol., 24, 393 (1969).

38 - Gittler R., Schach J.A. and Vesell H.,
The electrocardiogram one year after myocardial infarction.
Am. Heart J., 51, 246 (1956).

39 - Goldmann M.J.,
Principles of clinical electrocardiography.
Lange med. Publ., Los Altos California, 1970.

40 - Gorlin R.,
Evaluation of patients with coronary artery disease.
Progress in cardiovascular diseases. 14, 331 (1972).

41 - Gorlin R., Klein M.D. and Sullivan J.M.,
Prospective correlative study of ventricular aneurysm.
Mechanistic concept and clinical recognition.
Am. J. med., 42, 512 (1967).

42 - Gottlieb R.S., Duca P.R., Raspaniau H., Scaniato A. and Brest A.N.,
Correlation of abnormal Q waves, coronary pathology and ventricular contractility.
Amer. Heart J., 90, 451 (1975).

43 - Grant R.P. et Murray R.H.,
The QRS complex deformity of myocardial infarction in the human subject.
Am. J. med., 17, 58, (1954).

44 - Gray C.R., Hoffman H.A., Hammond W.S., Miller K.L., and Oseasohn R.O.,
Correlation of arteriographic and pathologic findings in the coronary arteries in man.
Circulation, 26, 474, (1962).

45 - Grondin C.M., Dyrda I., Pasternac A., Campeau L., Bourassa M.G. and Lespérance J.,
Discrepancies between cineangiographic and postmortem findings in patients with coronary artery disease and recent myocardial revascularization.
Circulation, 49, 703, (1974).

46 - Gunnar R.M., Pietros R.J., Blachaller J. et al.,
Correlation of vectocardiographic criteria for myocardial infarction with autopsy findings.
Circulation, 35, 158-171, (1967).

47 - Gunnar R.M., Pietros R.J., Boswell J. et al.,
Correlation of vectocardiographic criteria for myocardial infarction with autopsy findings. Presented at Eleventh International Symposium on Vectocardiography, Long Island Jewish Medical Center, New-York City, May 15-17 , 1970.

48 - Hale G., Dexter D., Jefferson K. and Leatham A.,
Value of coronary arteriography in the investigation of ischemic heart disease.
Brit. Heart J., 28, 40, (1966).

49 - Helfant R.H., Vokonas P.S. and Gorlin R.,
Functional importance of the human collateral circulation.
New Engl. J. of Med., 284, 1277, (1971).

50 - Herman M.V., Elliott W.C. and Gorlin R.,
An electrocardiographic, anatomic and metabolic study of zonal myocardial ischemia in coronary heart disease.
Circulation, 35, 834, (1967).

51 - Herman M.V. and Gorlin R.,
Implications of left ventricular asynergy.
Amer. J. of cardiol., 23, 538, (1969).

52 - Hilsenrath J., Hamby R.J., Glassman E. and Hoffman I.,
Pitfalls in prediction of coronary arterial obstruction from patterns of anterior infarction on ECG and Vcg.
Am. J. Cardiol., 29, 164, (1972).

53 - Himbert J.,
Les lésions anatomiques dans 100 anévrismes ventriculaires après infarctus du myocarde.
Arch. Mal Coeur , 59, 1202 (1966).

54 - Himbert J.,
Les anévrismes ventriculaires après infarctus du myocarde.
Ann. Cardiol. angéiol., 18, 117,(1969).

55 - Himbert J. et Lenègre J.,
L'infarctus du myocarde.
Ed. Sandoz, Paris 1967, P. 38 et suiv.

56 - Hoffmann E., Kisseler B., Gebhardt Ch. und Bysch K.H.,
Verteilungsmuster der Koronargefässe und Darstellung der Versorgungsareale der grossen Koronargefässstäme.
Arch. Kreislaufforschung. 62, 91, (1970).

57 - Holt J.L., Herman M.V. and Gorlin R.,
Coronary arteriographic and ventriculographic correlation with electrocardiogram diagnosis of anterior wall myocardial infarction (abstr.)
Clin. Res., 17, 244 (1969).

58 - Holzmann M.,
Klinische Elektrokardiographie.
G. Thieme Verlag, Stuttgart 1965.

59 - Horan J.G., Flowers N.C. et Johnson J.C.,
Significance of the diagnostic Q-wave of myocardial infarction.
Circulation, 43, 428, (1971).

60 - Hypertension et cardiopathies coronariennes : classification et critères pour les études épidémiologiques.
Org. Mond. Santé, sér. rapp. techn., 168,(1959).

61 - James T.N.,
Anatomy of the coronary arteries in health and disease.
Circulation 32, 1020 (1965).

62 - Jorgens J., Boardman W.J., Damberg S.W., Kinney W.N., and Kundel R.R.,
The significance of coronary calcification.
Am. J. Roentgenol., 95, 667, (1965).

63 - Judkins M.P.,
Selective coronary arteriography. Percutaneous transfemoral technic.
Radiology, 89, 815, (1967).

64 - Kalbfleisch J.M., Shadaksharappa K.S., Conrad L.L., et Sarkar N.X.,
Disappearance of the Q-deflection following myocardial infarction.
Amer. Heart J., 76, 193 , (1968).

65 - Kemp H.G., Evans H., Elliott W.C. and Gorlin R.,
Diagnostic accuracy of selective coronary cinearteriography.
Circulation, 36, 526 (1967).

66 - Klocke F.J. and Wittenberg S.M.,
Heterogeneity of coronary blood flow in human coronary artery disease and experimental myocardial infarction.
Am. J. Cardiol., 24, 782, (1969).

67 - Kurihara H., Kuramoto K., Murata K., Terasawa F., Seki M., and Ikeda M.,
Incidence of abnormal Q and QS patterns classified by the Minnesota Code in 74 autopsied cases of myocardial

infarction in the aged.
Jap. Heart J., 8, 419, (1967).

68 - Lee B.L., Wilson W.J., Amplatz K. et al.,
Correlation of vectocardiogram and electrocardiogram with coronary arteriogram.
Circulation, 38, 189-200,(1968).

69 - Lenègre J. et Soulié P.,
Maladies de l'appareil cardiovasculaire.
Ed. Flammarion, Paris, 1968, p. 1103 et suiv.

70 - Le Capon J., Chelloul N. et Roujeau J.,
Les anastomoses inter-coronariennes. Valeur fonctionnelle et signification pathologique.
Sem. Hôp., 46, 238,(1970).

71 - Lesbre J.Ph., Calazel P., Mériel P. et Salvador M.,
La circulation coronaire.
Coeur et Méd. int., 6, 455, (1967).

72 - Lespérance J., Bourassa M.G. et Saltiel J.,
La cinécoronarographie sélective par voie fémorale percutanée.
Ann. Radiol., 13, 55, (1970).

73 - Lichtlen P., Baumann P.C. une Preter B.,
Zur selektiven Koronarographie.
Arch. Kreislaufforschung. 59, 287, (1969).

74 - Likoff W., Kasparian H., Segal B.L., Novack P. and Stauffer Lejman J.,
Clinical correlation of coronary arteriography
Am. J., Cardiol., 16, 159 (1965).

75 - Lipmann B.S. et Massie E.,
Clinical scalar electrocardiography.
Year Book Med. Publ., Inc., Chicago 1965, 5 ed.

76 - Loop F.D., Effler D.B., Webster J.S. and Groves L.U.,
Posterior ventricular aneurysm.
New Engl. J. Med., 288, 237, (1973).

77 - Martinez-Rios M.A., Bruto da Costa R.C., Cecena-Seldener F.A. and Gensini G.G.,
Normal electrocardiogram in the presence of severe coronary artery disease.
Am. J. Cardiol., 25, 320-324, (1970).

78 - Mc Conahay D.R., Mc Callister B.D., Hallermann F.J. and Smith R.E.,
Comparative quantitative analysis of the ECG and the VCG. Correlations with the coronary arteriogram.
Circulation, 42, 245,(1970).

79 - Menick F.J., White F.C. and Bloor C.M.,
Coronary collateral circulation : determination of an anatomical anastomotic index of functional collateral flow capacity.
Am. Heart J., 82, 503 (1971).

80 - Miller R.R., Amsterdam E.A., Bogren H.G., Massumi R.A., Zelis R. and Mason D.T.,
Electrocardiographic and cineangiographic correlations in assessment of the location, nature and extent of abnormal left ventricular segmental contraction in coronary artery disease.
Circulation, 49, 447, (1974).

81 - Myers G.B., Klein H. and Hiratzka T.,
Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in large anterolateral infarction.
Am. Heart J., 36, 838, (1948).

82 - Myers G.B., Klein H. and Hiratzka T.,
Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in anteroposterior infarction.
Am- Heart J., 37, 205, (1949).

83 - Myers G.B., Klein H. and Hiratzka T.,
Correlation of electrocardiographic and pathologic findings of the inter-ventricular septum and right ventricle.
Am. Heart J., 37, 720, (1949).

84 - Myers G.B., Klein H. and Hiratzka T.,
Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in postero-lateral infarction.
Am. Heart J., 38, 547 , (1949).

85 - Myers G.B., Klein H. and Hiratzka T.,
Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in posterolateral infarction.
Am. Heart J., 38, 837, (1949).

86 - Myers G.B., Klein H. and Stofer B.E.,
Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in antero-septal infarction.
Am. Heart J., 36, 535, (1948).

87 - Myers G.B., Klein H. and Stofer B.E.,
Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in lateral infarction.
Am. Heart J., 37, 374, (1949).

88 - Myers G.B., Klein H., Stofer B.E. and Hiratzka T.,
Normal variations in multiple precordial leads.
Am. Heart J., 34, 785, (1947).

89 - Okamoto N., Simonson E., Ahuja S. et Manning G.,
Significance of the initial R. wave in lead aVR on the electrocardiogram in the diagnostic of myocardial infarction.
Circulation, 35, 126, (1967).

90 - Parker J.O., Di Giorgi S. and West R.O.,
Selective coronary arteriography : arteriographic patterns in coronary heart disease.
The canad. med. association J., 95, 291, (1966).

91 - Paton B.C.,
The accuracy of diagnosis of myocardial infarction.
A clinicopathologic study.
Am. J. Med., 23, 761, (1957).

92 - Paulin S.,
Coronary angiography. A technical, anatomic and clinical study.
Acta radiol., 1964, suppl. 233.

93 - Pearce M.L., Kossowsky W. et Levine R.,
Isolatec abnormalities in high precordial leads, on infrequent sign of myocardial infarction.
Am. Heart J., 72, 442, (1966).

94 - Perloff J.K.,
Recognition of strictly posterior myocardial infarction by conventional scalar electrocardiography.
Circulation, 30, 706, (1964).

95 - Polanco M.,
The relation of coronary sclerosis to symptoms and its distribution in 242 fatal cases.
Am. J. Med. sciences, 192, 840, (1936).

96 - Proudfit W.L., Shirey E.K., Sheldon W.C. and Sones Jr F.M.,
Certain clinical characteristics correlated with extent of obstructive lesions demonstrated by selective cine-coronary arteriography.
Circulation, 38, 947, (1968).

97 - Proudfit W., Shirey E.K. and Sones Jr F.M.,
Slective cinecoronary arteriography. Correlation with clinical findings in 1000 patients.
Circulation, 33, 901, (1966).

98 - Proudfit W.L., Shirey E.K. and Sones Jr F.M.,
Distribution of arterial lesions demonstrated by selective cinecoronary arteriography.
Circulation, 36, 54, (1967).

99 - Report of committee on electrocardiography. American Heart Association : Recommendations for standardization of leads and spedifications for instruments in electrocardiography and vectocardiography.
Circulation, 35, 583, (1967).

100 - Richman J.L., Wollf L. and Call R.,
The significance of QS-deflections in the rignt sided precordial leads : autopsy correlation.
Am. Heart J., 54, 537, (1957).

101 - Roberts W.C. and Buja L.M.,
The frequency and significance of coronary arterial thrombi and other observations in fatal acute myocardial infarction.
Am. J. Med., 52, 425, (1972).

102 - Rodriguez F.L., Robbins S.L. and Banasiewics M.,
Postmortem angiographic studies and its relationship to arteriosclerosis and myocardial infarction.
Am. J. Roentgenol., 92, 865, (1964).

103 - Scheldon W.C.,
On the significance of coronary collaterals.
Am. J. Cardiol., 24, 303, (1969).

104 - Schlesinger M.J.,
An injection plus dissection study of coronary artery occlusions and anastomoses.
Am. Heart J., 15, 528, (1938).

105 - Schlesinger M.J. and Zoll P.M.,
Incidence and localisation of coronary artery occlusions.
Arch. of Pathol., 32, 178, (1941).

106 - Segal B.L.,
The distribution and relation of atherosclerosis to coronary heart disease.
In : coronary heart disease : the seventh Hahnenmann Symposium. Ed. by Likoff W. and Moyer J.H., Grune and Stratton Inc. New-York, 1963, 140.

107 - Simonson E.,
The normal variability of the ECG as a basis for differentiation between "normal" and "abnormal" in clinical electrocardiography.
Am. Heart J., 55, 80, (1958).

108 - Snow P.J.D.,
Coronary occlusion and myocardial infarction
Am. Heart J., 58, 645, (1959).

109 - Snow P.J.D., Morgan Jones A., and Daber K.S.,
Coronary disease : a pathological study .
Brit. Heart J., 17, 503, (1955).

110 - Snow P.J.D., Morgan Jones A. and Daber K.S.,
A clinico-pathological study of coronary disease.
Brit. Heart. J., 18, 435, (1956).

111 - Surawicz B., van Horne R.G., Urbach J.R. and Bellet S.,
QS and QR-pattern in leads V3 and V4 in absence of myo - cardial infarction : electrocardiographic vectocardiographic study.
Circulation, 12, 391, (1955).

112 - Tavel M.E. and Fisch C.,
Abnormal Q waves simulating myocardial infarction in diffuse myocardial disease .
Am. Heart J., 68, 534, (1964).

113 -The coronary arteriogram.
Lancet II, 1297, (1971).

114 - Vlodaver Z., Frech R., van Tassel R.A. and Edwards J.E.,
Correlation of the antemortem coronary arteriogram and the postmortem specimen.
Circulation, 47, 162, (1973).

115 - Waburton R.K., Tampas J.P., Soule B. and Taylor H.C.,
Coronary artery calcification : its relationship to coronary artery stenosis and myocardial infarction.
Radiology , 91, 109 (1968).

116 - Weisbart M.H. and Simonson E.,
The diagnostic accuracy of Q3 and related electrocardiographic items for the detection of patients with posterior wall myocardial infarction.
Am. Heart J., 50, 62, (1955).

117 - Welch C.C., Proudfit W.L., Sones Jr F.M., Shirey E.K., Sheldon W.C. and Razavi M.,
Cine-coronary arteriography in young men.
Circulation, 42, 647 , (1970).

118 - Werkö L.,
Symposium on coronary arteriography. Introduction.
Am. J. Cardiol., 19, 483, (1967).

119 - Williams R.A., Cohn P.F., Vokonas P.S., Young E. , Hermann M.V. et Gorlin R.,
Electrocardiographic, artériographic and ventriculographic correlations in transmural myocardial infarction
Am. J. Cardiol., 31, 595, (1973).

120 - Woods J.D., Laurie W. et Smith W.G.,
The reliability of the ECG in myocardial infarction
Lancet II, 265, (1963).

121 - Zoll P.M., Wessler S. and Blumgart H.L.,
Angina pectoris. A clinical and pathologic correlation.
Am. J. Med., 11, 331, (1951).

OFFSET
TIPOGRAFIA MODERNA
LOCARNO
1977